UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 — N° 113

Contribution à l'Étude fonctionnelle du Cœur dans la Silicose

(Travail de Médecine Légale et de Médecine du Travail)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1951

PAR

Marcel RAYMOND

Diplômé de Médecine du Travail

Membres du Jury ..... MM. PLANQUES, *Président*; BOUNHOURE, DARDENNE, BAUDOT, *Assesseurs*; LAPORTE, *Suppléant*

TOULOUSE
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRESSION
1951

Contribution
à l'Étude fonctionnelle du Cœur
dans la Silicose

(Travail de Médecine Légale et de Médecine du Travail)

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL	MM. MERIEL	MM. RIBAUT
LAFFORGUE	VALLOIS	SERR, GARIPUY

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE (N.)
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Path. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Stomatologie	CADENAT
Professeur à titre personnel	BAISSET
Chimie pharmaceutique	BLANC (Ch. de F.)

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Anatomie	M. COULOUMA

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. POULHES
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Botanique	Mme Dulucq-Mathou

AGREGES

Médecine	MM. DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT	Chirurgie MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie		DEODATI
Physique Médicale		MARQUES
Obstétrique		PONTONNIER
O. R. L.		CLAUX
Urologie		LHEZ

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sage-femmes	MM. GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	BAUDOT
Cryptogamie	Mme Dulucq-Mathou
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médecine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiâtrie	GAYRAL
Physiologie	Laporte (Y.)
Histologie	PLANEL
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 — N° 113

Contribution à l'Étude fonctionnelle du Cœur dans la Silicose

(Travail de Médecine Légale et de Médecine du Travail)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1951

PAR

Marcel RAYMOND

Diplômé de Médecine du Travail

Membres du Jury ..... MM. PLANQUES, *Président*; BOUNHOURE, DARDENNE, BAUDOT *Assesseurs*; LAPORTE *Suppléant*

TOULOUSE
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRESSION
1951

UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Nous dédions ce travail

A MA MERE

Dont la tendresse et la foi m'ont soutenu et appris à espérer.

A MON PERE

Qui par son travail et son courage m'a tracé la voie du devoir.

Puissent ces pages que j'ai écrites leur rendre un peu de cet amour et de cette joie dont ils ont embelli ma jeunesse.

A MON FRERE

Mon premier camarade, en souvenir des heures d'affection que nous avons vécu ensemble et de notre enfance que nous ne pouvons pas oublier.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

Le Docteur G. RAYMOND

Le médecin de campagne dont l'exemple me guide.

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. PLANQUES

Professeur de Médecine Légale et de Médecine du Travail
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien recevoir l'assurance de toute notre gratitude et de notre plus profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur BOUNHOURE

Professeur de Médecine Sociale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'être de notre jury.

Monsieur le Professeur DARDENNE

Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré ce travail et à qui nous sommes reconnaissant pour l'attention bienveillante qu'il a porté à notre thèse.

Monsieur le Professeur BAUDOT

Médecin Phtisiologue en Chef des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur LAPORTE

Professeur Agrégé à la Faculté

Nous les remercions tous deux d'avoir accepté d'être nos juges.

A Monsieur le Docteur Jehan RICHARD

Médecin de l'Hôpital Mixte de Tarbes

Ex-Médecin des Hôpitaux Coloniaux

Qui nous a guidé et conseillé dans l'élaboration de notre thèse.

Nous le remercions pour le travail qu'il nous a permis de faire dans son service et pour l'enseignement qu'il nous a généreusement donné.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

A MES MAITRES DE L'HOPITAL MIXTE

DE TARBES

A MES CAMARADES DE LA FACULTE

A MES CAMARADES D'INTERNAT

de l'Hôpital Mixte de TARBES

Avec ma plus profonde sympathie et toute mon amitié.

INTRODUCTION

On a pu dire que après la Tuberculose, la décompensation cardiaque était le principal mode de mourir du silicotique. Le retentissement cardio-vasculaire de la silicose est donc de très grande importance. Son intérêt rebondit avec les nouvelles conceptions cliniques et pathogéniques du cœur pulmonaire chronique dont le cœur silicotique est un des éléments les plus représentatifs parce que mieux défini.

Dès lors, il nous a paru intéressant de relever l'observation cardiaque des silicotiques que nous avons suivis à l'Hôpital de Tarbes, ou examinés en expertise avec M. le Professeur Agrégé DARDENNE. Certes, le sujet n'est pas neuf mais notre contribution nous a paru susceptible de quelque intérêt pour les raisons suivantes :

1°) Elle concerne un groupe de silicotiques bien défini et homogène, tous mineurs de galerie des Pyrénées. Or, le cœur du silicotique a été principalement étudié chez les mineurs de charbon. Il nous paraît que le retentissement cardiaque de l'anthraco-silicose n'est peut-être pas identique à celui que l'on observe chez le mineur de roche pure en haute montagne. Cela tient à la maladie même et aux conditions de travail. Les lésions pulmonaires et surtout artérielles ne suivent sans doute pas le même développement dans les deux cas. La fibrose de roche est plus nette, plus « idéale », présentant moins les volumineuses adénopathies hilaires, les fortes densifications péri-hilaires étendues, les faciles masses pseudo-tumorales du mineur de houilleur et son retentissement sur l'hémodynamique est assurément différent. Les conditions de travail sont autres également : empoussiérage dense avec fréquents avancements en roche de très haute teneur en silice libre et dangereuse, aération moins correcte, fatigue cardiaque due au travail en haute montagne (pour la plupart au-dessus de 2.000 mètres).

2) Nous n'avons retenu que les silicoses pures et indiscutables à l'exclusion des silico-tuberculoses, des formes compliquées d'infection broncho-pulmonaire traînante, des « fibroses pulmonaires » chez des mineurs vers la cinquantaine. Pour la plupart nos mineurs sont jeunes (âge moyen : 45 ans), valides et pour beaucoup d'entre eux la silicose a été dépistée au cours de visites systématiques alors que leur insuffisance respiratoire est nulle ou modérée.

Nous avons ainsi examiné soixante-dix mineurs en galerie des Pyrénées. Notre travail comporte une étude clinique, électrocardiographique, radiologique et fonctionnelle. Nous n'avons pas envisagé le traitement du cœur silicotique : il est le même que celui du cœur pulmonaire chronique. Les circonstances nous ont obligé à restreindre notre travail que nous avions pensé poursuivre pendant six mois encore.

Nous remercions notre maître, M. le Professeur PLANQUES, d'avoir bien voulu accepter d'être à la présidence de notre travail. Nous remercions également M. le Professeur Agrégé DARDENNE qui nous a inspiré cette étude. Nous remercions enfin M. le Docteur RICHARD, Médecin de l'Hôpital de Tarbes ; c'est dans son service de cardiologie que nous nous sommes trouvés en présence des premiers silicotiques cardiaques que nous avons examinés et son sens clinique averti a su nous faire entrevoir le danger encouru par ces malades.

Notre plan d'étude est le suivant :

1. Revue générale sur le cœur silicotique, élément du cœur pulmonaire chronique ;

2. Exposé de nos recherches personnelles ;

3. Synthèse ;

4. Conclusion.

CHAPITRE PREMIER

Le cœur dans la silicose

Réunir en un même titre silicose et cœur, fait surgir en notre esprit l'idée du cœur pulmonaire chronique. C'est une question débattue depuis longtemps, remise en jeu chaque fois que l'on veut entrevoir la silicose, affection d'abord pulmonaire, sous l'angle cardiaque. La silicose est une maladie chronique. Elle retentit sur le cœur droit. Celui-ci réagira lentement, aussi lentement que la silice s'emparera du poumon et peu à peu se dressera le tableau du cœur pulmonaire chronique. Afin de mieux situer le problème, nous envisagerons au cours de ce chapitre, en premier lieu le cœur pulmonaire chronique proprement dit, ensuite le cœur du silicotique.

I. — LE CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE

Si l'on veut donner une définition aussi exacte que possible du cœur pulmonaire chronique, on doit envisager, avant toute chose, que cette affection, loin d'être une maladie distincte avec des signes cliniques bien établis, est surtout un syndrome résultant d'actions physiologiques et anatomopathologiques émanant d'une pneumopathie chronique. Le **cœur pulmonaire chronique est l'ensemble des réactions que subit le cœur droit du fait d'une pneumopathie chronique.** (Biblio., n° 4).

Quelles seront ces pneumopathies chroniques ?

Une affection pulmonaire chronique, par sa durée, par le travail supplémentaire qu'elle impose au cœur d'une manière incessante agira et produira un effet certain sur le muscle du cœur. Parmi ces pneumopathies chroniques on trouve :

La Tuberculose. — L'insuffisance cardiaque fut recherchée dès le XIX[e] siècle comme cause de mort chez le tuberculeux. LAENNEC la trouve dans peu de cas. Mais un peu plus tard, à la suite de BARD, on a admis son existence dans les formes de tuberculose fibreuse et diffuse.

L'Asthme. — A ce sujet, LENEGRE et ses collaborateurs ont montré que les crises d'asthme espacées n'agissaient pas sur le cœur droit. Seul l'asthme intriqué avec sclérose et emphysème pulmonaire produit une hypertrophie ventriculaire droite qui se constitue lentement et à bas bruit.

Les vieilles Bronchectasies. — Suppurations pulmonaires, etc., etc...

L'Emphysème, qui est une grande cause du cœur pulmonaire chronique.

La Silicose. — Nous l'envisagerons par la suite.

On peut noter enfin les affections d'importance moindre en cette occasion : la **Bilharziose** et les **métastases néoplasiques.** On ne fera que les citer car elles sont sans intérêt.

Le poumon agit donc sur le cœur. Par quel mécanisme exerce-t-il son action ? La pneumopathie chronique provoque une gêne de la ventilation pulmonaire. A la suite de cela, il y a gêne de l'hématose. La vascularisation pulmonaire est perturbée au début discrétement et par intermittence, puis de façon de plus en plus marquée et durable. Le débit circulatoire intra-pulmonaire est nécessairement augmenté et l'on a comme conséquence hypertension artérielle pulmonaire. Cela se traduit par une dilatation de l'artère pulmonaire et retentissement ventriculaire droit : il y a hypertrophie ventriculaire droite, puis effort ventriculaire droit, et le tableau complet du cœur pulmonaire chronique va être constitué en ses éléments cliniques, radiologiques, électrocardiographiques et hémodynamiques.

En outre, il y a une participation active de l'artère pulmonaire. On a artérite pulmonaire soit d'emblée et fonction de la lésion parenchymateuse inflammatoire, soit consécutive à l'évolution de l'hyperpression et ralentissement de la circulation de retour.

Mac MICHAEL, de son côté, fait jouer un rôle à l'anoxémie relative qui diminue la résistance myocardique et, comme

dans l'anémie commande une augmentation parfois considérable du débit cardiaque.

Le cœur pulmonaire chronique se constitue insidieusement avec un temps de latence qui étonne parfois par la grandeur de sa durée.

1°) SIGNES CLINIQUES

La dyspnée s'est installée lentement ; au début c'est à l'effort qu'elle apparaît, elle va en augmentant, et peu à peu, le malade ne pourra faire un geste sans être essoufflé. Puis même en décubitus, sa dyspnée sera intense.

La cyanose se montre en même temps. Elle atteint d'abord les extrémités puis le visage. Elle croît avec la dyspnée et s'installe pour ne plus disparaître.

L'auscultation peut révéler : tantôt un bruit de galop droit qui a une grande valeur, si l'on peut prouver sa localisation de façon certaine, tantôt un souffle d'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle : son importance diagnostique est très grande mais il est rarissime ou terminal.

Mais ces signes auscultatoires sont très tardifs et auparavant l'attention peut être attirée par des symptômes de stase circulatoire : distension des veines jugulaires, augmentation de volume du foie qui devient douloureux, œdème des membres inférieurs, parfois même ascite, hippocratisme digital...

2°) EXAMEN RADIOLOGIQUE

Avant l'apparition des signes cliniques, au stade préclinique de la maladie, le cœur qui effectue une rotation sur son axe longitudinal, se montre en position frontale avec des dimensions apparemment diminuées par rapport à celles notées au cours de l'examen précédent. Mais au fur et à mesure que se précise l'évolution du syndrome, on voit saillir l'arc pulmonaire, signe de très grande valeur qui permet de dépister la dilatation de l'artère pulmonaire consécutive à l'hypertension artérielle. Enfin, dans un stade ultime, on note les signes d'hypertrophie puis de dilatation droite et finalement de distension globale.

3°) ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

On peut alors se demander, après s'être rendu compte de la pauvreté des renseignements fournis par la clinique et la radiologie, si l'étude électrique du cœur ne permet pas de déceler, précédant l'heure clinique, les signes prémonitoires d'une atteinte cardiaque droite. C'est ainsi que, chez des sujets paraissant cliniquement normaux, on note une déviation progressive de l'axe électrique du cœur vers la droite, et une onde auriculaire P, dont la hauteur va en augmentant et prédominant en D_2. Au stade d'hypertrophie droite, l'onde P aura accru son importance, surtout en D^2 et D^3, l'onde T sera négative en D^3, parfois en D_2, et dans les dérivations précordiales droites; on découvre aussi la présence d'un complexe diphasique RS dans les précordiales droites, puis retard de la déflexion intrinsèque en V^1 et V^2.

4°) EPREUVES FONCTIONNELLES

La vitesse circulatoire à l'éther, normalement de cinq secondes, est augmentée.

La pression veineuse au manomètre de CLAUDE, normalement de 12 cm. d'eau est tantôt augmentée, tantôt normale.

Les explorations hémodynamiques actuelles révèlent : une augmentation de la pression ventriculaire droite et surtout intra-pulmonaire avec accentuation de la pression capillaire pulmonaire. Parallèlement, elles témoignent de la diminution de l'hématose par analyse des gaz du sang prélevé au niveau du capillaire et surtout après épreuve d'effort, type épreuve du pédalier.

Enfin, l'angiopneumographie pratiquée par les Strasbourgeois dans les bronchectasies chroniques et la silicose permet de constater l'atteinte vasculaire pulmonaire cause de la gêne à l'hématose.

Ainsi se dresse le tableau du « COR PULMONALE » précisé par son étude clinique, radiologique, électrocardiographique, fonctionnelle. En examinant les causes du cœur pulmonaire chronique nous avons, à dessein, peu insisté sur la silicose. Nous avons voulu lui réserver une place plus grande, car c'est autour d'elle que gravitent nos recherches, et c'est sur elle que repose l'objet de notre étude.

II. — LE CŒUR SILICOTIQUE

SPAIN, sur soixante cas de cœurs pulmonaires chroniques, constate que, venant après l'emphysème, les bronchectasies et l'asthme, la silicose occupe une place avant la tuberculose dans l'aboutissement des malades à la défaillance cardiaque droite.

1°) TERMINAISON DU SILICOTIQUE

L'évolution de la silicose se fait par des voies différentes et l'on peut envisager trois modes de terminaison du mineur silicotique.

a) Le silicotique meurt tuberculeux : les statistiques diffèrent par leurs chiffres, mais toutes sont là pour prouver l'importance de la tuberculose dans l'évolution de la silicose.

b) Le silicotique meurt en asphyxie. Le silicotique est privé d'air par la réduction de son champ d'hématose du fait de la sclérose extensive. Il est asphyxié.

c) Le silicotique meurt cardiaque. Cette terminaison vient après la tuberculose. La gêne de la ventilation entraîne une gêne de l'hématose, du débit sanguin et une hypertension pulmonaire et cardiaque droite. Comme dans toute pneumopathie chronique, dans la silicose, le cœur droit subit le contre-coup de l'hypertension pulmonaire. Avant même que ne se montrent les signes cliniques, l'étude électrocardiographique et fonctionnelle oriente vers l'idée d'un cœur pulmonaire chronique. L'électrocardiogramme, pratiqué à la phase pré-clinique, est susceptible de révéler une déviation axiale droite qui va en augmentant suivant le cours de la maladie. L'élévation de la pression ventriculaire droite, traduit de son côté l'existence d'une hypertrophie artérielle pulmonaire et ventriculaire droite.

La défaillance cardiaque survient-elle avant une autre complication ? Cela est possible, car nous avons pu constater des signes d'insuffisance ventriculaire droite chez des mineurs silicotiques gardés longtemps en observation et qui ont évolué dans les mois suivants vers la silico-tuberculose.

Il faut attacher une très grande importance au cœur silicotique. Chez un mineur touché par la silicose mais n'ayant subi aucune atteinte tuberculeuse, on doit surveiller le cœur, prêt à dépister dans ses débuts l'insuffisance cardiaque. Le pronostic de la silicose doit faire envisager l'utilité de découvrir très tôt les premiers signes de fatigue cardiaque.

Il est prouvé, en effet, que si le mineur silicotique arrête son travail sitôt la maladie reconnue, il peut, en menant une vie calme, sans fatigue et sans excès, prolonger la durée de son existence. Nous ne croyons pas inopportun d'insister sur cette surveillance cardiaque. Dès que le silicotique entre dans la voie du cœur pulmonaire chronique, ce dernier va évoluer pour son propre compte. A la maladie pulmonaire faite de sclérose pulmonaire et de gêne respiratoire, s'adjoint une maladie cardiaque. La dyspnée et la cyanose n'en sont pas les signes majeurs, car ils ont en même temps une origine pulmonaire. La défaillance du cœur droit compromet la vie de ce malade. Cœur pulmonaire chronique et silicose constituent alors un stade irréversible aussi dangereux que tuberculose et silicose. Il faut prévoir cette phase dans l'évolution de la maladie, car elle est d'un pronostic très sombre. Il faut prévenir en dépistant tôt.

2°) PHYSIOPATHOLOGIE DU CŒUR SILICOTIQUE

Pourquoi ce cœur pulmonaire chronique a-t-il une si grande importance dans la silicose ?

On sait, avec POLICARD, que la silicose débute par une alvéolite à poussières qui se retrouve à tous les stades des pneumoconioses. Les cellules à poussières s'accumulent dans le tissu conjonctif des gaines péri-bronchiques et surtout périartérielles, d'où encombrement. A cet encombrement se surajoute une fibrose de la gaine qui est peu considérable en général. La fibrose peut cependant occasionner l'étouffement et la destruction du vaisseau, ou de la péri-bronche.

On rencontre dans la silicose des nodules de dimensions allant de 1 à 5 millimètres, constitués par de grosses fibres hyalines au centre et par du tissu conjonctif fibreux avec nombreuses cellules à poussières à la périphérie.

On trouve aussi une fibrose massive dans les silicoses très accentuées. Ces masses fibreuses sont constituées par :

— Des travées épaisses de tissu fibreux pauvre en cellules et continuant dans les cloisons péri-lobulaires et les gaines broncho-vasculaires;
— Des nodules fibro-hyalins;
— Des territoires pneumoniques avec peu de poussières;
— Des zones caséeuses;
— Des zones fibreuses non hyalinisées ne montrant plus d'alvéoles, de bronches, ni de vaisseaux;
— Des territoires en atélectasie, avec des groupes d'alvéoles parfois remplies de poussières.

Tout autour de ces masses fibreuses on voit un emphysème réactionnel.

Au niveau des bronches, on note une muqueuse congestionnée, œdémateuse, avec des glandes et une musculature hypertrophiées.

Si l'on examine les artères, on observe :

« ... Une péri-artérite avec infiltration de cellules à poussières, dégénérescence graisseuse et rupture fréquente des dispositifs élastiques. Endartérite avec prolifération de l'intima et tendance à l'oblitération du vaisseau. Par les brèches, dans les formations élastiques, du tissu de granulation infiltré de cellules à poussières peut pénétrer dans la lumière et la combler. Seuls demeurent du vaisseau les restes de ces dispositifs élastiques. Les veines sont également altérées, souvent plus précocement que les artères. Les conséquences des lésions vasculaires sont importantes. Dans les territoires irrigués, la nutrition est perturbée, d'où des troubles : œdème générateur de sclérose, processus de dégénérescence, etc... ».

LAVENNE constate également d'importantes lésions artériolaires et veinulaires dès le stade initial de la silicose.

Nos Maîtres, MM. BOUNHOURE et BIMES, attribuent un rôle capital aux lésions artériolaires dans cette maladie. Elles confèrent aux lésions de la silicose un caractère spécifique et jouent un rôle déterminant dans la genèse du nodule silicotique. Ces lésions occasionnent des micro-infarctus pulmonaires avec congestion péri-focale et production d'hémosirose de stase.

Quoi qu'il en soit de leur pathogénie et de leur retentissement sur le développement des lésions silicotiqus, ces désordres vasculaires jouent un rôle capital dans l'évolution clinique de la silicose et plus particulièrement dans ses manifestations cardiaques par l'intermédiaire d'une hypertension artérielle pulmonaire précoce.

Sclérose vasculaire et diminution du champ respiratoire sont deux lésions qui vont de pair. Le silicotique sera dyspnéique parce que sa capacité respiratoire sera diminuée du fait de la gêne à l'hématose et par perte de l'élasticité pulmonaire avec emphysème. Comme dans le cœur pulmonaire chronique il y a obstacle à la circulation de retour. Il s'ensuit de l'hyperpression dans la circulation pulmonaire. Hypertension artérielle pulmonaire précède hypertension ventriculaire droite. Cette étude physiopathologique fait entrevoir l'importance des lésions vasculaires dans la formation du syndrome « CŒUR SILICOTIQUE ».

III. — ETUDE CLINIQUE DU CŒUR SILICOTIQUE

1°) ETIOLOGIE

La silicose n'est pas une dans sa clinique pas plus que dans son anatomo-radiologie. Comprise dans le chapitre des pneumoconioses, elle est souvent combinée à l'anthracose.

a) Formes étiologiques

On distingue au point de vue étiologique la silicose pure et la silicose associée à d'autres pneumoconioses et au premier chef l'anthraco-silicose.

On sait que POLICARD différencie nettement l'histogénèse des lésions de l'une et de l'autre forme : lésions initialement alvéolaires dans la silicose, tatouage et irritation mécanique des gaines péri-bronchiques et péri-artérielles dans l'anthracose, importance des adénopathies hilaires et des masses pseudo-tumorales, surtout périhilaires dans l'anthraco-silicose.

Le cœur silicotique a surtout été étudié chez le mineur de charbon, dans les mines de la Rhur, dans le bassin belge, dans la région lyonnaise, en Angleterre. Il semble que l'étude du cœur silicotique pur n'a pas été aussi approfondie. Les chantiers de montagne pyrénéens ont mis à notre disposition un certain nombre de silicoses pures. Nous nous sommes trouvés en présence de malades qui, pour la plupart, n'ont jamais travaillé en dehors de la roche et sont indemnes de tout rapport avec les mines de charbon. C'est pourquoi le problème de la silicose pure se pose dans les Pyrénées avec une urgence plus impérieuse que celui de l'anthraco-silicose ; il est intéressant de savoir si les troubles sont comparables à ceux qui ont été décrits chez les houilleurs.

b) **Formes anatomo-radiologiques**

Rappelons les trois stades classiques de l'évolution anatomo-radiologique de la silicose sans pénétrer dans les détails des diverses classifications souvent très complexes qui ont été proposées.

1. — La forme réticulaire : c'est le stade radiologique 1 de la silicose.

2. — La forme micro-nodulaire : constituée par des nodules caractéristiques de la silicose allant du micro-nodule de 1 à 2 millimètres à l'image en « tempête de neige ». C'est le stade II.

3. — La forme pseudo-tumorale : constituée par des masses scléreuses dures réunissant les nodules, les cimentant. C'est le stade radiologique III.

En présence de ces trois formes anatomo-radiologiques de la silicose, on doit rechercher celle qui est la plus dangereuse pour le cœur, celle qui produit le retentissement cardiaque le plus grave. NICAUD s'est attaché à cette étude et il semble, d'après lui, que ce soit la forme réticulaire diffuse qui soit la plus dangereuse. Fine, mais dense et diffuse, cette réticulation fait une obstacle important à l'hématose et s'accompagne d'une artériolite pulmonaire diffuse. C'est souvent une forme très particulière de silicose, évolutive uniquement sous ce type, avec un minimum de micro-nodulations radiologiquement visibles. Au contraire beaucoup de silicoses micro-

nodulaires ou nodulaires, voire même pseudo-tumorales, accompagnées d'une sclérose réticulaire moins fine, ne se localisant pas ainsi électivement au péri-lobule, peuvent évoluer très longtemps sans grande répercussion cardiaque.

2° SYNDROME DU CŒUR SILICOTIQUE

La symptomatologie du cœur silicotique n'est pas toujours absolument superposable au syndrome classique du cœur pulmonaire chronique type.

a) Signes cliniques

La dyspnée est certainement le symptôme dominant. Mais elle a une origine à la fois cardiaque et pulmonaire par rétrécissement du champ pulmonaire à l'hématose dû à la sclérose silicotique et à l'emphysème qui en est l'accompagnement obligatoire, ainsi qu'à la diminution du débit sanguin par artérite et artériolite pulmonaire. Le silicotique vit longtemps sans que sa maladie retentisse sur son cœur : la dyspnée a pour première cause la lésion pulmonaire (encombrement par les cellules à poussières). Lorsque la fibrose succède à l'encombrement, il y a retentissement sur l'artère pulmonaire et le cœur droit : c'est à ce moment qu'apparaît le syndrome du cœur silicotique.

La cyanose se voit dans les formes graves. Elle est rarement accompagnée d'hippocratisme digital.

La céphalée est tardive comme dans tout cœur pulmonaire chronique.

La tachycardie est un signe défavorable, surtout si elle s'accompagne d'extrasystoles.

A l'ausculation on perçoit fréquemment un dédoublement du deuxième bruit qui témoigne de l'hypertension pulmonaire et s'accompagne plus tard de clangor pulmonaire. Le souffle tricuspidien très rarement perçu est un signe tardif.

L'évolution classique se fait vers la décompensation droite avec augmentation de volume du foie et sensibilité hépatique, saillie des veines jugulaires, puis œdème des membres inférieurs, etc.

b) Signes radiologiques

Le premier symptôme est l'accentuation de l'arc moyen témoignant de la dilatation et de l'hypertension pulmonaire : il se manifeste tout d'abord par l'allongement et la rectitude, puis par la saillie de l'arc pulmonaire. Mais avant que ne soit très nette la distension de l'arc pulmonaire en frontale, on constate une augmentation de volume avec hyperpulsatilité des artères pulmonaires hilaires et des branches de division (l'artère gauche est souvent visible en OAG à peine amorcée), ainsi que la convexité plus grande de la courbure pulmonaire en OAD. Par la suite, il y a accentuation du diamètre basal, du diamètre tranverse et surtout du rapport cardio-thoracique ; mais toutes ces mensurations demandent les plus grandes réserves dans leur interprétation.

L'arc auriculaire droit est augmenté et saille fortement sur le bord droit du sternum.

La pointe se surélève légèrement. Mais il est à noter que dans les grands cœurs silicotiques, à un stade avancé, on observe rarement une image type de dilatation ventriculaire droite avec gros cœur en sabot. Une saillie exagérée, quasi-ectasique de l'artère pulmonaire dominant une dilatation ventriculaire et auriculaire droite d'intensité moyenne s'observe plus souvent. On a parfois la surprise de constater une diminution des diamètres de l'image cardio-pulmonaire au stade ultime de la maladie.

c) Signes électrocardiographiques

En dérivations standards : déviation droite de $\widehat{AP}$ et $\widehat{AQRS}$.

En dérivations unipolaires des membres ; cœur vertical avec P négatif en VL.

En dérivations précordiales : image de dextro-rotation avec rapport R/S augmenté en V5, V6. La différence entre le rapport R/S trouvée dans la dérivation précordiale droite et gauche serait due à la différence d'épaisseur des muscles ventriculaires droits et gauches d'après les recherches de MYERS. L'onde T est négative dans les précordiales droites. Il y a retard de la déflexion intrinsèque en V1, V2.

d) Epreuves fonctionnelles

Vitesse circulatoire sanguine : les chiffres sont variables selon les cas, mais il n'y a aucun rapport entre le degré de fibrose et le temps de circulation globale trouvé. Ce temps est normal jusqu'à ce qu'apparaissent les signes nets de décompensation droite. Mais le temps de circulation pulmonaire (technique à l'éther) est plus précocement allongé.

Pression veineuse : son élévation est évidemment tardive et non toujours proportionnelle à la gravité des lésions : cet examen est donc de peu d'intérêt.

La mesure de la pression ventriculaire droite est de plus grande valeur. Cependant GAULTIER et MAURICE ne l'ont pas trouvée élevée chez quinze silicotiques ambulants (B. II). L'étude de la pression ventriculaire droite et de la pression pulmonaire, actuellement reprise à Toulouse, paraît cependant être d'un grand intérêt physiopathologique. Malheureusement une telle exploration reste du domaine du laboratoire d'hémodynamique.

3) EVOLUTION DU CŒUR SILICOTIQUE

a) Date d'apparition du cœur silicotique

Le retentissement cardiaque de la silicose n'est cliniquement apparent qu'à un stade très avancé de la maladie. Pendant dix ans, quinze ans, vingt ans, le mineur travaille sans qu'aucune gêne respiratoire ne l'inquiète. Souvent, la lésion radiologique pulmonaire est une découverte. Rien dans la dyspnée ne permet de discriminer ce qui revient à la lésion pulmonaire et au trouble circulatoire. Au point de vue clinique, l'hypertension artérielle pulmonaire et ventriculaire droite reste latente. Le cœur pulmonaire silicotique se révèle uniquement par l'électrocardiogramme et la radiographie. Pour qu'il soit cliniquement décelable, il faut que la silicose soit à un stade ultime de son évolution. La défaillance cardiaque droite est une terminaison du silicotique.

b) Causes favorisantes

Cependant tous les silicotiques travaillant dans le même lieu ne font pas un cœur pulmonaire. Il faut tenir compte de divers facteurs pour rencontrer plus fréquemment un cœur silicotique :

— L'âge : le cœur silicotique se voit plus souvent chez l'adulte âgé de 40 à 50 ans que chez le jeune.

— Le tabac : l'influence du tabac n'est pas sans importance. Il provoque une irritation bronchique avec sclérose des brionchioles : une des causes de l'hypertension artérielle pulmonaire.

— Le mode de travail : selon le poste occupé par le silicotique, même si la densité de poussières inhalées est égale, la fatigue au cours du travail, la position du mineur, l'humidité de l'air ambiant (perforateurs à eau), la difficulté de respirer, le manque d'aération, sont autant de facteurs favorisant l'encombrement.

— L'altitude : NICAUD a remarqué l'influence de l'altitude sur le silicotique : la raréfaction de l'oxygène due à l'altitude provoque une polyglobulie et une augmentation des mouvements respiratoires. La polyglobulie demande au cœur un effort supplémentaire pour chasser le sang dans la circulation. Il s'ensuit une hypertension artérielle avec retentissement sur le myocarde et ceci intéresse le cœur droit autant que le cœur gauche. L'augmentation de fréquence des mouvements respiratoires provoque une entrée plus nombreuse des particules de silice dans le poumon, donc empoussiérage du poumon plus étendu et danger de silicose accru. Il ne faut pas oublier, en outre, les efforts physiques banaux exigés par la vie en haute montagne chez des sujets transplantés et souvent loin d'avoir l'habitus de l'entraînement du montagnard : obèses, pléthoriques, rhumatisants, etc.

CHAPITRE II

Exposé de nos recherches personnelles

Nous avons examiné soixante-dix silicotiques tous ouvriers des chantiers de montagne pyrénéens.

Nous avons dressé un tableau classant les diverses observationd recueillies. Nous avons constaté ainsi :

I. — Sur soixante-dix malades

1°) L'âge moyen est de 45 à 50 ans avec comme chiffres extrêmes 69 et 34 ans.

2°) Le temps d'exposition est dans la moyenne des cas d'une durée de quinze ans. L'un est resté mineur pendant quarante ans, cependant qu'à l'opposé nous avons relevé un temps d'exposition de deux années.

3°) Le chantier de travail se répartit ainsi :

- — en galerie pure : 44 cas,
- — en galerie + carrières : 14 cas ;
- — en galerie + charbon : 5 cas ;
- — au talc : 2 cas ;
- — les cinq autres ont travaillé en des endroits divers et variés, tels que l'on ne peut les classer dans aucune catégorie.

4°) Le mode de travail, recherché dans la plupart des cas montre une forte proportion de mineurs ayant travaillé au marteau-piqueur à sec. Ce travail s'est effectué dans des roches d'origine éruptive et métamorphique, donc de très haute teneur en silice libre allant jusqu'à 95 %.

Tableau I

MALADES Numéros	AGE	DUREE d'exposition	RADIO-GRAPHIE pulmonaire	DYSPNEE	CYANOSE	ARTERES-PULMON. Hilaires	TOMO. Art. Pul.	ARC moyen	CŒUR droit	AUTRES V. G.	AUTRES Aorte	PRESSION veineuse	VITESSE Ether	CIRCULAT. Lobéline	TENSION Artérielle
1	69	31	m.M; Pt. droit	+			+			++	+++				20 -11
2	42	10	m.	++		+	+						5	8	13,5- 8,5
3	47	10	m.	+				+				7		10	11,5- 8,5
4	53	10	m.	+		Scoliose		+							11,5- 8,5
5	57	35	m. Pt.	+				+					Dycholium : 25		12 - 8
6	59	28	m.	++				+				14	9		9 - 6
7	45	9	R. m.	+		++	++	+					9	12	12 - 8,5
8	50	11	m.	+		+	+								12 - 8
9	39	6	m.	+		+	+	+	Pointe surélevée			8	7	11	12 - 8,5
10	55	13	m.	+		+									15 -10
11	42	3	m.	+		+	+		VD + ⚠			8	9	14	13 - 9
12	52	21	m.	+	+	+	+	+	VD + Ple			10	5	10	12,5- 8
13	43	3 1/2	m.	+		+			VD + ⚠			9			15 -10
14	48	22	R. m.	+	+	++	++	+	Pointe				17	34	13 - 6,5
15	44	10	m.	+		+	+					9			13 - 9,5
16	43	6	R. m.	+					⚠			14	4	14	11 - 7,5
17	46	21	R. m.	+		+++	+++		Pointe						13 - 8
18	43	15	m.	+		+						10	7	12	13 - 8
19	45	20	R.	+						C. couché d'ob.			8	8	16 - 9,5
20	47	10	m. Pt.	+		+	+	+	VD +						12 - 8
21	49	6 1/2	R. m.	+		+	++	+					7		13 - 8
22	41	6	m.	+		+	+	+						10	14 - 7
23	39	7	N.	++	+	+	+	+	Cœur couché	+		16	8	15	13,5- 9
24	51	30	R. m.	+				+	OD +			9			15 - 9,5
25	46	32	m. Pt.	+		+	+	±							13 - 9,5
26	51	13	R. m.	+		+		+							12,5- 6
27	44	4 a.-10 mois	m.	+		+	+			+	+	13	6	7	14 -10
28	42	6	m. Pt.	+		+	+		VD +	+			7		13 - 9
29	56	9	m.	+		+	+	+				8	4	10	12,5- 8,5
30	40	4	R. m.	+		+	+		VD +			12	6	11	13 - 8
31	50	34	N. Pt.	++++	+	++	++	++					8	10	16 -11,5
32	50	2	R.	±						C. couché d'ob.					17 - 7
33	58	31	m.	+		+	+		Pointe surélevée			11	9	10	15 - 9,5
34	52	22	m.	+		±	+			+	+	10	9		14 -10
35	54	20	m.	+						+	+		4	8	14 - 9,5

Tableau I (Suite.)

MALADES Numéros	AGE	DUREE d'exposition	RADIO-GRAPHIE pulmonaire	DYSPNEE	CYANOSE	ARTERES-PULMON. Hilaires	TOMO. Art. Pul.	ARC moyen	CŒUR droit	AUTRES V. G	AUTRES Aorte	PRESSION veineuse	VITESSE Ether	CIRCULAT. Lobéline	TENSION Artérielle
36	44	10	R. m.	±		±									17 -10,5
37	63	32	m.	+		+	+	+				10	9	11	13,5- 8,5
38	41	10	m.	+		++	++	+				9	5	8	12,5- 8,5
39	55	11	m.	+		+	+	+		+		10	5	15	15 - 8
40	40	7	m.	+		+		±	Petit cœur droit			12		9	14 - 9
41	49	5	R. m.	±						+	+				12 - 8
42	42	10	m.	+		+		±				18	5		10 - 7
43	41	11	m.	+	±							13			13 - 9
44	34	6	m.	+		+	+	+						8	13 - 7
45	40	20	m.	+		+									13 - 7
46	44	6	R.				±					12		9	
47	56	18	m.	+								8	Dycholium : 17		17 -11
48	39	9	m.	+		+		+					5		13 - 8
49	43	20	m.	±		++									13 - 9
50	52	40	m.	++		+				+					11,5- 7
51	45	7	m. n.	++		++	+	+	VD +						13 - 9
52	54	30	m. Pt.	+				+				12	5	7	13 - 9
53	50	17	Pt.	++								12	Dycholium : 17		14 -10
54	49	3	m.	+		+		+							17 -10
55	36	10	m.	+									Dycholium : 24		11 - 8
56	54	11	m.	+		++	+		VD +			9			15 - 9
57	46	8	m.	+						+		14			15 -10
58	46	4	m.	+						+	+	16		8	14 - 9,5
59	42	15	m.	+		+		+		+		11	4		13 - 8
60	63	6	Pt.	+								9	5	8	15 - 8
61	62	30	m.	++++	+			+		+ Image mitral.					16 - 9
62	41	10	R. m.	+						+					13 - 8
63	49	12	R. m.	+		+		+	VD +						13 - 7
64	45	12	m.	+	±	+		+	VD +			13	4	10	13 - 9
65	53	11	m.	+		+						10			13 - 7
66	47	10	N.	+++	±	+		+				18			14 - 9,5
67	42	5	m. R.	+		±				++		11	5		13 - 8
68	54	14	m. n.	++		+	+++	+					8		13 - 9
69	54	31	R. m.	+		+						7	9	Dych:20	12 - 8
70	48	24	Pt.	++		+		±							10 - 8

5) L'étude radiologique pulmonaire, pratiquée la première en date, soit au cours de dépistage, soit à l'occasion d'une maladie intercurrente, nous a donné les renseignements suivants :

— Formes réticulaires : 3.
— Formes réticulo-micro-nodulaires : 13 ;
— Formes micro-nodulaires : 41 ;
— Formes macro-nodulaires : 2 ;
— Formes micro-macro-nodulaires : 1 ;
— Formes pseudo-tumorales : 3 ;
— Formes micro-nodulaires et pseudo-tumorales : 7.

II. — CONSTATATIONS

L'examen de ces malades a été pratiqué suivant un type d'observation bien établi (tableau I), et nous avons suivi ces malades :

— au point de vue clinique ;
— — radiologie cardio-vasculaire ;
— — électrocardiographique ;
— — épreuves fonctionnelles.

A. SIGNES CLINIQUES

— Dyspnée : à des degrés différents, nous l'avons toujours rencontrée. Elle est souvent d'intensité moyenne : 58 fois. Dans onze cas seulement son intensité est vraiment considrable.

— Cyanose : une cyanose prononcée n'a été relevée que cinq fois, une cyanose légère : trois fois.

— Hippocratisme digital : un seul cas.

— Jamais nous n'avons rencontré de défaillance cardiaque droite.

B. ETUDE RADIOGRAPHIQUE CARDIO-VASCULAIRE

1°) Artère pulmonaire hilaire : développée trente-neuf fois, très dévloppée huit fois ;

2°) Arc moyen saillant : trente-quatre cas ;

3°) Ventricule droit augmenté de volume : onze cas ;

4°) Pointe surélevée : cinq cas ;

5°) Ventricule gauche : augmenté de volume treize fois, très augmenté deux fois.

6°) Aorte : augmentée de volume cinq fois, très développée une fois ;

7°) Cœur couché d'obèse : trois cas ;

Nous avons remarqué que : vingt-huit fois coexistaient la dilatation des artères pulmonaires hilaires et la saillie de l'arc moyen, six fois coexistaient la dilatation des artères pulmonaires hilaires, la saillie de l'arc moyen et la dilatation du ventricule droit.

C. ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

L'électrocardiogramme complet n'a pu être pratiqué que cinquante-quatre fois chez nos malades. Nous n'avons pu le faire chez tous. Nous avons employé comme dérivations :

— les dérivations périphériques D I, D II, D III;
— les dérivations précordiales V1, V2, V4, V6;
— les dérivations unipolaires des membres aVR, aVL, aVF.

Chaque observation a été notée sur un tableau général groupant toutes les dérivations et que nous reproduisons intégralement (Tabl. II).

Nous remarquons ainsi :

1°) Rythme

Deux cas seulement avec extrasystoles, un rythme à 110, un rythme à 140.

2°) Onde P

a) Axe de P : vingt-six cas supérieurs à 60° dont treize égaux ou supérieurs à 80°.

Tableau II

MALADES Numéros	DERIVATIONS PERIPHERIQUES						DERIVATIONS PRECORDIALES		D. U. M.
	$\widehat{AP}$	PR	$\overset{\frown}{AQRS}$	$\widehat{AT}$	P-QRS	QRS-T	Déflexion intrinsèque	Rapport R/S	Type
2	+ 40		+ 50	+ 35	— 10	+ 15		$V^4 = 1,16$	SH (Semi-horizont.)
3	+ 70		+ 80	+ 70	— 10	+ 10	$V^1 = 0,03$	$V^4 = 2,5$	V (Vertical)
5	+ 70		+ 50	+ 60	+ 20	— 10			I (Intermédiaire)
6	+ 70	0,18	+ 100	+ 65	— 30	+ 35		$V^4 = 0,71$; $V^5 : R = S$	
7	+ 80		+ 90	+ 70	— 10	+ 20	$V^1 = 0,02$	$V^4 : R = S$	
9	+ 50	0,12	+ 70	+ 40	— 20	+ 30	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 3,75$; $V^6 = 5,5$	SV (Semi-vertical)
10	+ 60	0,14	+ 30	+ 35	+ 30	— 5	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 3,33$	I
11	+ 80	0,14	+ 80	+ 75	0	+ 5	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 1,90$	S V
12	+ 30	0,20	+ 65	+ 60	— 35	+ 5	$V^1 = 0,005$	$4^4 = 3,7$	S V
13	+ 60	0,16	+ 20	+ 30	+ 40	— 10	$V^1 = 0,01$	$V^4 = 6$	S H
14	+ 100		+ 100	+ 65	0	+ 35	$V^1 = 0,04$	$V^4 = 1$	S V
15	+ 70	0,14	+ 55	+ 35	+ 15	+ 20			
16	+ 10	0,12	— 40	— 20	+ 50	— 20	$V^1 = 0,01$		S H
17	+ 60		+ 20	— 10	+ 40	+ 30			
18	+ 40		+ 60	+ 10	— 20	+ 50		$V^4 = 2,5$	S V
19	+ 40	0,16	+ 35	+ 15	+ 5	+ 20	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 4,16$	I
20	+ 40	0,16	+ 65	+ 55	— 15	+ 10	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 1,66$	I
21	+ 85	0,14	+ 50	+ 45	+ 35	+ 5	$V^2 = 0,03$; $V^4 = 0,02$	$V^4 = 1,5$	S V
22	+ 85	0,16	+ 60	+ 50	+ 25	+ 10	$V^1 = 0,01$	$V^4 : R = S$	I
23	+ 60	0,14	0	0	+ 60	0			S H
27	+ 80	0,14	— 5	— 20	+ 85	+ 15	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 2,6$	S H
28	+ 50	0,12	+ 30	+ 40	+ 20	— 10	$V^2 = 0,03$		I
29	+ 55	0,18	+ 50	+ 30	+ 5	+ 20	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 3,5$	S H
30	+ 60	0,14	+ 65		— 5		$V^1 = 0,02$	$V^4 = 2,2$	S V
31	+ 60	0,16	+ 70	+ 10	— 10	+ 60	$V^1 = 0,01$	$V^4 : R = S$	S V
33	+ 85	0,18	— 15	+ 45	+ 100	— 60	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 2$	S H
34	+ 70	0,16	+ 50	+ 45	+ 20	+ 5	$V^1 = 0,03$	$V^4 = 2,5$	I

Tableau II (Suite.)

MALADES Numéros	DERIVATIONS PERIPHERIQUES						DERIVATIONS PRECORDIALES		D. U. M.
	$\widehat{AP}$	PR	$\widehat{AQRS}$	$\widehat{AT}$	P-QRS	QRS-T	Déflexion intrinsèque	Rapport R/S	Type
35	+ 75		+ 35		+ 40				S V
36	+ 55		+ 30		+ 25				I
37	+ 80	0,14	+ 80	+ 70	0	+ 10	$V^1 = 0,02$		V
38	+ 85	0,18	+ 10	+ 78	+ 75	— 60	$V^1 = 0,01$	$V^4 = 2,5$; $V^6 = 5,3$	I
39	+ 90		+ 65	+ 85	+ 25	— 20		$V^4 = 2,25$	V
40	+ 70		+ 90	+ 45	— 20	+ 45		$V^1 = 0,75$; $V^4 = 1,3$	V
41	+ 50	0,14	+ 45	+ 30	+ 5	+ 15	$V^1 = 0,03$	$V^4 = 5$	
42	+ 35		+ 60	+ 10	— 25	+ 50			
43	+ 65	0,12	+ 30	+ 60	+ 35	— 30	$V^2 = 0,02$; $V^4 = 0,04$	$V^4 = 3$	I
44	+ 80	0,14	+ 75	— 30	+ 5	+ 105	$V^1 = 0,04$	$V^2 : R = S$	S V
45	+ 50	0,16	+ 30	+ 35	+ 20	— 5	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 4$	I
46	+ 50	0,16	+ 60	— 20	— 10	+ 80	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 0,8$	S V
47	+ 60		— 40	+ 120	+ 100	— 160			H (Horiz.)
48	+ 50	0,14	+ 45	+ 60	+ 5	— 15	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 1,66$	I
51	+ 70		+ 40		+ 30		$V^1 = 0,02$	$V^4 : R = S$	
52	+ 65	0,18	+ 55	+ 65	+ 10	— 10	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 8$	S V
53	+ 50		0		+ 50		$V^1 = 0,02$	$V^4 : R = S$; $V^6 = 2$	H
54	+ 45	0,20	+ 60	+ 45	— 15	+ 15	$V^1 = 0,01$	$V^4 = 1,66$	S V
55	+ 70		+ 55	+ 50	+ 15	— 5			
58	+ 40	0,14	— 40	— 10	+ 80	— 30	$V^1 = 0,02$	$V^1 = 0,44$; $V^4 : R = S$	H
59	+ 50	0,16	+ 85	+ 50	— 35	+ 35	$V^1 = 0,005$	$V^4 = 1,09$	V
65	+ 50	0,16	+ 50	+ 20	0	+ 30	$V^1 = 0,02$	$V^4 = 1,8$	I
66	+ 90	0,16	+ 80	+ 40	+ 10	+ 40	$V^1 = 0,01$	$V^2 : R = S$	I
67	+ 45	0,22	+ 15	+ 25	+ 30	— 10	$V^1 = 0,005$	$V^4 = 3,5$	I
68	+ 70		+ 85		— 15			$V^4 = 0,4$	
69	+ 85		+ 85	+ 70	0	+ 15	$V^1 = 0,03$	$V^4 = 4$	V
70	+ 75		+ 70	+ 45	+ 5	+ 25			V

b) Atypies :

1. Dérivations périphériques : un P2 bifide, deux P2 acuminés, un P2-P3 acuminé.

2. Dérivations précordiales : P huit fois négatif en CF1, deux fois diphasique en CF1, une fois négatif en V1, huit fois diphasique en V1.

Nous avons constaté que P est :

— négatif en CF1 et diphasique en V1 : trois fois;
— diphasique en CF1 et V1 : une fois;
— négatif en CF1 et diphasique en V2 : une fois;
— diphasique en V1 et en V2 : une fois;
— diphasique en V1 et en V4 : une fois;
— diphasique en V4 et en V6 : une fois.

3. Dérivations unipolaires : P deux fois acuminé en VF, deux fois négatif en VL.

Donc, en ce qui concerne l'onde P, si nous recherchons dans les atypies de celle-ci, les signes d'une déviation axiale droite, nous constatons :

— 13 axes de P égaux ou supérieurs à 80°;
— 4 dérivations périphériques acuminées;
— 8 P négatifs en CF1 dont un avec un P négatif en V1;
— 2 P négatifs en VL.

Parmi les treize axes déviés vers la droite, nous n'en rencontrons aucun présentant vraiment toutes les atypies caractéristiques de la déviation axiale droite : onde P pointue ou bifide en D II-D III, négative en V1 ou VL.

3° Onde QRS

a) Axe de QRS égal ou supérieur à 70° : quinze fois, dont deux supérieurs à 90°.

b) Atypies :

1. Dérivations périphériques :

— triphasisme en D II : 3 fois;
— crochetage en D II : 2 fois;
— aspect S1 - Q3 important : 4 fois;
— ondes S2 et S3 profondes : 2 fois;
— ondes S1/S2/S3 : 1 fois;
— ST sous-dénivelé en D II : 1 fois.

2. Dérivations précordiales :

— triphasisme en V4 : une fois;
— triphasisme en V6 : une fois;
— empâtement de R en V6 : une fois;
— empâtement de S en V1 : six fois;
— onde S très incisée en V1 : une fois;
— onde S nulle en V4 : une fois;
— ST surdénivelé en CF1 : trois fois;
— ST surdénivelé en V4 : une fois;
— ST décalé en V2 : deux fois.

c) Retard de la déflexion intrinsèque : en dérivation V1 est supérieur à 0,02 dans sept cas.

d) Rapport R/S en dérivations précordiales :

— V1 : (chiffre normal 0,22) R/S augmenté deux fois;
— V2 : (chiffre normal 0,33) pas d'anomalie;
— V4 : (chiffre normal 2,2) R/S augmenté dix-huit fois;
— V6 : (chiffre normal 2,5) R/S augmenté deux fois.

4°) Segment ST

Il a été trouvé une fois surdénivelé en D II, D III et trois fois abaissé en D II.

5°) Onde T

a) Axe de T égal ou supérieur à 70° : huit cas.

b) Atypies :

1. Dérivations périphériques : T3 est négatif deux fois.
2. Dérivations précordiales : T est acuminé deux fois en V1, trois fois en V2, cinq fois en V4. T est diphasique deux fois en CF1, une fois en V1. T est négatif six fois en CF1, sept fois en V1. En V4 nous le rencontrons anormalement élevé et une fois irrégulier; en V6 une fois inversé.
3. Dérivations unipolaires des membres : T est négatif trois fois en VL, une fois en VF.

6°) **Différences angulaires** (Bibl., n° 29)

a) Différence angulaire P - QRS : le chiffre normal étant de + 16, nous la trouvons vingt-quatre fois supérieure à + 16 et trente-deux fois inférieure à + 16.

b) Différence angulaire QRS — T : la valeur normale est comprise entre — 6 et 0. Nous la trouvons six fois inférieure à — 10, huit fois comprise entre — 10 et 0, trente-six fois supérieure à 0.

7°) **Axes cardiaques en D.U.M.**

Sur quarante-cinq recherches :

— Type vertical : 7;
— Type semi-vertical : 13;
— Type intermédiaire : 15;
— Type semi-horizontal : 7;
— Type horizontal : 3.

D. ETUDES FONCTIONNELLES

Dans les épreuves fonctionnelles nous comprenons : la pression veineuse, la vitesse circulatoire sanguine, la tension artérielle.

1°) **Pression veineuse**

Sur vingt-neuf cas, dix fois seulement elle est supérieure à 12, chiffre normal moyen. Nous trouvons P.V. égale 13 trois fois, 14 trois fois, 16 deux fois, 18 deux fois.

2°) **Vitesse circulatoire sanguine**

Chez trente-sept de nos sujets, nous l'avons recherchée suivant trois méthodes : éther, lobéline, dycholium.

a) Epreuve à l'éther : mise en pratique trente-deux fois. Le chiffre normal étant de 7 secondes, dans douze cas elle se trouve augmentée.

b) Epreuve à la lobéline : pratiquée vingt-huit fois. Le chiffre normal étant de 10 secondes, nous la trouvons augmentée chez dix silicotiques seulement (jusqu'à 34 secondes chez l'un qui avait une vitesse à l'éther de 17 secondes).

c) Epreuve au dycholium : pratiquée cinq fois. Le chiffre normal étant de 17 secondes, elle est augmentée dans trois cas.

Les deux premières épreuves pratiquées en même temps chez les mêmes sujets ont donné une réponse positive toutes les deux, vingt-deux fois. Nous avons ainsi remarqué :

— 5 cas où la V.C.S. est augmentée dans les deux épreuves.
— 3 cas où la V.C.S. est augmentée dans l'épreuve à l'éther seulement.
— 5 cas où la V.C.S. est augmentée dans l'épreuve à la lobéline seulement.
— 9 cas où la V.C.S. est normale dans les deux épreuves.

3°) Tension artérielle

Nous nous sommes appliqués à rechercher les hypertendus parmi nos sujets. Sur soixante-neuf examinés à ce point de vue nous avons relevé 16 maxima supérieures à 14, avec 4 maxima égales à 17 et un sujet ayant une tension de 20-11.

III. — INTERPRETATION DE NOS RECHERCHES PERSONNELLES

1°) FREQUENCE DU CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE

Au cours de l'exposé de nos recherches, nous avons essayé de faire ressortir le caractère de déviation axiale droite que nous avons pu trouver chez nos mineurs. Nous relevons dans nos observations des signes pouvant faire penser à un cœur pulmonaire chronique. Mais si nous recherchons un tableau complet de cœur pulmonaire chronique chez nos soixante-dix silicotiques, nous avons la surprise de ne retrouver ce « CŒUR PULMONAIRE » typique que chez un seul de nos sujets, le malade n° 14, âgé de 48 ans, qui présente :

— Après un temps de travail de vingt-deux ans, une silicose réticulo-micro-nodulaire avec dyspnée, cyanose, artères pulmonaires hilaires pulsatiles en radioscopie, arc moyen saillant, pointe ventriculaire droite surélevée, vitesse circulatoire de 17 secondes à l'éther et de 34 secondes à la lobéline, tension artérielle de 13-6,5;

— Son électrocardiogramme nous révèle : axe de P égal à + 100°; axe de QRS égal à + 100°, onde QRS très bas voltée, avec aspect Q2 en VR; axe de T égal à + 65°, onde T légèrement négative en précordiales et négative en VL, différences angulaires P — QRS égale à 0 et QRS — T égale à + 35°, retard de la déflexion intrinsèque en V1 égal à 0,04, rapport R/S en V4 égal à 1, cœur de type semi-vertical en D.U.M.

La recherche systématique de tous ces signes chez tous les autres silicotiques nous amène à ne les retrouver jamais ensemble pour constituer un tableau complet et homogène.

2°) QUELS SONT DONC LES SIGNES LES PLUS PRECOCES QUE NOUS AVONS RENCONTRES DANS NOS OBSERVATIONS ?

a) Recherches cliniques

Seule la dyspnée est fréquente, mais elle est si peu importante bien souvent qu'elle passe inaperçue. Il faut une silicose bien constituée radiologiquement avec nodules ou masses pseudo-tumorales pour que la dyspnée devienne un signe majeur, mais ce n'est déjà plus un signe précoce.

La cyanose apparaît plus tardivement encore et chez peu de silicotiques pour qu'elle soit un signe à retenir.

Enfin, à l'auscultation, nous n'avons jamais trouvé de bruit de galop droit ni de souffle tricuspidien.

b) Recherches électrocardiographiques

Pouvons-nous dire que l'électrocardiogramme nous apporte des renseignements précoces ?

Un ensemble électrocardiographique traduisant une dévia-

tion axiale droite n'a jamais été retrouvé dans nos observations. Certes, nous avons noté des signes nets de dextro-rotation, mais nous ne pouvons pas dresser un tableau de cœur pulmonaire chronique complet.

Nous avons remarqué :

— En ce qui concerne l'onde P :

Treize axes de P égaux ou supérieurs à 80°

avec : 4 P2 bifides ou acuminés, 1 P négatif en V1, 2 P négatifs en VL.

— En ce qui concerne l'onde QRS :

Quinze axes de QRS égaux ou supérieurs à + 70°

avec : quatre aspects S1Q3 importants, dix-huit rapporte R/S augmentés en V4, sept retards de la déflexion intrinsèque en V1 supérieurs à 0,02.

— En ce qui concerne l'onde T : elle est négative deux fois seulement en D3.

Tous ces signes d'hypertrophie cardiaque droite n'ont jamais été relevés groupés. Leur précocité, par rapport aux signes cliniques, est à mettre en doute et nous n'avons pas jugé nécessaire de les retenir comme signes prémonitoires du « cœur silicotique ».

c) Recherches radiologiques

L'étude radiologique du cœur a permis de faire de grands progrès dans la découverte de l'hypertrophie cardiaque. Nos recherches ont porté sur les cavités droites du cœur et sur les vaisseaux de la circulation pulmonaire. Nous avons ainsi étudié :

1°) L'hypertrophie du cœur droit :

Nous avons noté dans onze cas une dilatation du ventricule droit et de l'oreillette droite cependant que chez cinq malades nous trouvions une pointe surélevée. Mais nous avons constaté que ces signes d'hypertrophie cardiaque se voyaient chez des silicotiques avérés et présentant d'autres signes pulmonaires et cardiaques. Chez eux nous trouvions en même temps une traduction clinique ou électrocardiographique de leur mal. Ce n'est donc pas là un signe précoce de retentissement cardiaque de la silicose : bien au contraire, l'observation

ultérieure de nos malades nous a montré que l'hypertrophie cardiaque précédait de peu la décompensation cardiaque droite.

2°) La saillie de l'arc moyen :

Notre étude s'est orientée vers le tronc de l'artère pulmonaire plus particulièrement. Chez trente-quatre de nos sujets nous avons rencontré un arc moyen saillant et nous avons constaté que cette dilatation de l'arc moyen était souvent isolée par rapport aux signes électrocardiographiques nuls à ce moment-là. La saillie de l'arc moyen apparaît dans le cours de la silicose bien avant l'hypertrophie auriculaire et ventriculaire et son dépistage est un moyen précoce de diagnostic très intéressant.

3°) Le battement des artères hilaires :

Notre attention a été attirée par l'augmentation de volume des artères pulmonaires hilaires. Les artères hilaires en radioscopie nous sont apparues battantes, signe de dilatation. Notre travail a porté alors sur la tomographie des artères pulmonaires hilaires. Nous devons à Monsieur le Docteur THIBAIRENQ, assistant des hôpitaux de Toulouse, une étude très approfondie de la tomographie de la région médiastino-hilaire (Bibl., n° 26). Ses travaux nous ont permis de rechercher par tomographie des artères pulmonaires hilaires la dilatation de celles-ci. Nous avons ainsi remarqué que dans quatorze cas les artères pulmonaires étaient dilatées alors que le cœur droit était encore normal. L'incidence de profil surtout nous a permis de déceler une dilatation précoce et importante des troncs des artères pulmonaires et de leurs branches de division hilaire. Cette distension précède la saillie de l'arc moyen. LAVENNE et BELAYEW dans le même temps sont arrivés aux mêmes conclusions. On peut se demander si cette dilatation des artères pulmonaires hilaires n'est pas le fait d'une artérite évolutive tout autant que d'une hypertension mécanique due à un barrage artériolaire et veinulaire précoce dans la silicose. En présence de cette dilatation artérielle hilaire précoce précédant toute autre hypertrophie vasculaire ou cardiaque droite nous nous sommes posé la question suivante : est-ce que la dilatation de l'artère pulmonaire est un signe prémonitoire du Cœur Pulmonaire Silicotique, c'est-à-

dire le signe radiologique révélateur de l'atteinte cardiaque silicotique, ou, au contraire, peut-elle être considérée comme une des causes du Cœur Pulmonaire Silicotique par artérite évolutive ? Des études ultérieures devront être faites à ce sujet : nous n'avons pas eu le temps de les entreprendre dans notre thèse.

Au cours de cet exposé sur les recherches radiologiques du « COR PULMONALE » silicotique nous croyons avoir démontré l'importance de cette étude para-clinique. En effet, on peut se rendre compte que, précédant les signes électriques et même certains signes cliniques, la dilatation vasculaire est un signe majeur : c'est le signe principal d'atteinte cardio-vasculaire par silicose. Nous pensons que l'examen radioscopique systématique des mineurs doit insister sur l'exploration artérielle pulmonaire qu'une tomographie compléterait heureusement si les difficultés de cet examen n'étaient pas si grandes. Notons, d'autre part, que chez quatre mineurs ne présentant aucun signe radiologique de silicose, les artères pulmonaires étaient de dimensions normales, alors que nous les avons vues distendues chez cinq sujets qui n'avaient que des lésions discrètes.

d) Recherches fonctionnelles

Pouvons-nous attacher de l'importance aux épreuves fonctionnelles que nous avons pratiquées et devons-nous les considérer comme un moyen efficace de dépistage précoce ?

1°) L'élévation de la pression veineuse : elle est beaucoup trop tardive pour constituer un symptôme d'alarme. L'élévation de la pression ventriculaire droite et surtout de la pression intra-pulmonaire la précède de beaucoup.

2°) La vitesse circulatoire sanguine : son calcul est fonction du sujet et elle n'a aucun rapport avec la lésion pulmonaire et cardiaque. Elle n'apporte aucun renseignement précis et ne nous permet pas de baser sur elle un début d'insuffisance cardiaque droite.

3°) DEVONS-NOUS ETABLIR UN RAPPORT ENTRE LA LESION PULMONAIRE ET LES AUTRES SIGNES OBSERVES CHEZ NOS MALADES ?

Il n'y a aucun rapport entre la forme radiologique pulmonaire silicotique et le symptôme de retentissement cardiaque constaté. Certes, confirmant les vues de NICAUD sur le danger des formes réticulo-micro-nodulaires, notre observation de cœur pulmonaire chronique complet montre que nous avons à faire à une forme réticulo-micro-nodulaire. Nous devons reconnaître par la suite que quelle que soit la lésion pulmonaire, fins nodules ou énormes masses pseudo-tumorales, le retentissement cardio-vasculaire est le même.

4°) INFLUENCE DES DIVERS FACTEURS POUR LA FORMATION DU SYNDROME « CŒUR SILICOTIQUE »

a) L'âge

Il n'a pas d'influence sur le cœur du mineur silicotique. La défaillance droite se voit aussi bien chez le jeune que chez le mineur âgé.

b) Le temps d'exposition

Celui-ci peut sembler d'une grande importance. Cependant, nous n'avons constaté aucun parallélisme entre le nombre d'années de travail et la fatigue cardiaque des individus soumis à notre observation. Notre seul cas de cœur pulmonaire chronique complet a vingt-deux ans de présence au fond de la mine. Le sujet n° 37, qui a trente-deux ans de mine avec une forme micro-nodulaire, présente, lui aussi, des signes nets d'atteinte cardiaque. Mais, à côté, le sujet n° 44, qui n'a que six ans de mine, se montre à nous avec une

atteinte cardiaque et surtout des artères hilaires qui semble supérieure à son temps d'exposition. Il paraît donc difficile d'établir un rapport réel et sûr entre la durée d'inhalation des poussières et le rententissement cardio-vasculaire.

c) Les lésions cardiaques pré-existantes ou coexistantes

1°) Hypertension :

Nous avons peu d'hypertendus parmi nos sujets. Chez l'un de nos malades nous trouvons une tension artérielle à 20-11 : il a une silicose micro-nodulaire et pseudo-tumorale; il présente seulement une dyspnée modérée; il n'a aucune atteinte cardiaque droite tant à la radiographie qu'à l'électrocardiogramme. Certes, nous voyons chez des sujets hypertendus légers présentant une maxima à 17 quelques signes de cœur pulmonaire chronique. Mais il n'eut pas assuré que cette hypertension soit une cause de l'effort musculaire droit.

2°) Maladies mitrales :

Un seul de nos malades est atteint d'insuffisance mitrale (sujet n° 61) qui est d'origine rhumatismale depuis l'âge de 12 ans : il est à noter qu'il s'agit d'un homme qui a travaillé comme scieur de stéatite (mine de talc) et donc atteint de silicatose très particulière. Il n'a aucune décompensation, son ventricule gauche est hypertrophié, son arc moyen est saillant. Nous avons là une image mitrale. Sa dyspnée intense peut être mise sur le compte de sa lésion cardiaque. Radiologiquement et électrocardiographiquement ses cavités droites sont intactes. Malgré sa maladie rhumatismale, ce sujet a inhalé pendant trente ans les poussières de talc et cependant il ne présente aucune décompensation. Il est très vraisemblable toutefois que la gêne à la circulation de retour apportée par une mitralite ou par un effort ventriculaire gauche chez un hypertendu, soit susceptible de favoriser l'évolution des lésions silicotiques (BIMES) et de toute façon d'aggraver les conditions physiopathologiques de la production du cœur silicotique.

d) L'obésité

Elle ne facilite pas le cœur pulmonaire chronique mais

facilite la fatigue cardiaque. Les sujets obèses ont des signes de metopragie sous-épicardique : l'onde S est élargie surtout en V1, V2. En médecine du Travail, on doit donner toute l'importance qu'elle mérite à l'obésité, facteur de fatigue cardiaque et l'on doit écarter un sujet obèse d'un poste silicogène.

CHAPITRE III

SYNTHÈSE

Au terme de notre étude sur le cœur des mineurs silicotiques nous pouvons nous demander si nous avons rencontré un nombre important de « cœurs pulmonaires chroniques ».

Ainsi que nous le disions précédemment, le cœur pulmonaire chronique typique et complet dans son tableau se voit peu souvent dans l'évolution cardiaque de la silicose : nous en avons relevé un seul.

Par contre, nous pensons que l'on doit orienter les recherches vers la dilatation de l'Artère Pulmonaire. Des tomographies de l'artère pulmonaire hilaire pratiquées systématiquement chez nos malades ont permis de déceler une dilatation précoce de celle-ci alors même qu'aucun retentissement cardiaque ne se montrait ni cliniquement, ni électrocardiographiquement, ni par radiographie cardiaque. Le cœur lui-même est peu touché, semble-t-il : peut être est-ce parce que nos sujets n'ont pas travaillé assez longtemps à la mine ? Cela est possible. Quoiqu'il en soit, la découverte de la distension des artères hilaires précédant la distension du ventricule et de l'oreillette droits permet de penser que les lésions vasculaires pulmonaires sont très précoces et importantes. Cette atteinte de l'artère pulmonaire pour être précoce, n'en est pas moins bien tolérée : l'hypertension de l'Artère pulmonaire est équilibrée pendant longtemps, ce qui explique sa tolérance parfaite. On a intérêt, dans l'examen de tout mineur, à se rendre compte radiologiquement de l'état des artères pulmonaires. Un dépistage précoce d'une dilatation artérielle pulmonaire permet de veiller plus sûrement sur l'avenir des silicotiques.

En effet, si le diagnostic de silicose est uniquement radio-

logique, l'étendue des lésions radiologiques ne permet en rien d'inférer à la gravité fonctionnelle et évolutive de la maladie : c'est là un avis unanime; nous l'avons constaté au point de vue cardiaque.

Bien d'autres facteurs que la silice influencent certainement l'incapacité fonctionnelle et peut-être même les lésions anatomiques du poumon des mineurs : qualité de l'aération et présence de gaz délétères ou toxiques, de vapeurs et de poussières non siliceuses, humidité de l'atmosphère.

L'insuffisance respiratoire du silicotique est la résultante des divers facteurs intriqués à la silicose. On doit envisager parmi eux la constitution somatique du sujet, ses lésions et ses troubles fonctionnels pulmonaires non silicotiques, ses lésions artérielles consécutives qui ne sont certainement pas sans influence sur l'évolution même des lésions du parenchyme pulmonaire. L'insuffisance respiratoire témoigne de la perturbation d'une fonction tenue sous la dépendance d'éléments pulmonaires et circulatoires.

Le retentissement cardiaque est obligatoire. Mais on comprend que celui-ci ne peut être davantage proportionné aux lésions radiologiques. La participation cardiaque dans la silicose apparaît être souvent tardive. Elle ne se manifeste cliniquement qu'au stade irréversible. Au stade pré-clinique, les signes radiologiques ou électrocardiographiques sont très peu nets : ils sont eux-mêmes très tardifs et précédés d'une longue période durant laquelle l'hypertension pulmonaire est compensée et bien tolérée.

Il importe de dépister les signes cardiaques très tôt. A. TOURNIAIRE, M. TARTULIER et F. DECRIEUX ont décrit le syndrome prémonitoire du cœur pulmonaire chronique. Les signes caractéristiques du syndrome prémonitoire sont découverts par l'étude radiologique du cœur : il est caractérisé par une dilatation des branches artérielles pulmonaires qui est élective dans 70 % des cas et qui n'est associée à une saillie discrète du tronc que dans 30 % des cas. Ce signe n'a de valeur, disent les auteurs, que s'il remplit trois conditions :

1°) Augmentation de l'opacité et précision des contours des branches artérielles pulmonaires permettant un orthodiagramme du hile.

2°) Dilatation du vaisseau supérieure à 2 cm. 5 dans sa portion juxta-hilaire, accentuant parfois le coude formé par les portions horizontale et verticale,

3°) Battements fréquemment expansifs des branches artérielles pulmonaires n'atteignant jamais cependant l'ampleur de la danse des hiles de PEZZI.

Nous croyons que les troubles cardio-vasculaires du silicotique pourraient être décelés très tôt, grâce à un examen systématique. Les techniques actuelles d'exploration de l'hémodynamique circulatoire et respiratoire permettent d'affirmer le diagnostic, en excluant même certaines d'entre-elles, tel le cathétérisme intra-cardiaque qu'il faut réserver à certains cas très particuliers. Au cas de difficulté de diagnostic médico-légal, la présence des signes prémonitoires permettrait l'imputabilité et un reclassement précoce. En effet, si tous les mineurs ne sont pas égaux devant la silicose, tous les silicotiques ne sont pas également diminués fonctionnellement et certains voient leurs troubles cardiaques évoluer avec une particulière rapidité. Il est donc important de dépister ceux-ci.

L'étude cardio-vasculaire dans la silicose peut permettre d'apprécier l'intensité et l'évolution du retentissement fonctionnel de cette maladie. Elle entraîne un jugement plus équitable de l'invalidité et peut apporter une part à la solution du difficile problème de l'arrêt du travail et du reclassement des silicotiques.

CONCLUSION

I. — Nous avons étudié soixante-dix cas de silicose chez des mineurs en galerie des chantiers de montagne pyrénéens. L'âge moyen de ces sujets est de 45 à 50 ans. La durée de leur temps d'exposition aux poussières de silice est de quinze ans en moyenne.

II. — Le Cœur Pulmonaire Chronique, stade évolutif classique de la silicose, n'a été retrouvé qu'une seule fois dans sa forme complète.

Mais tous nos sujets présentaient un quelconque signe de surcharge artérielle ou ventriculaire droite. Pour la plupart, la symptomatologie est mineure.

Les signes cliniques sont très rares (8 cas de cyanose, etc.).

Les signes électrocardiographiques de surcharge droite sont généralement peu marqués. On ne peut les considérer comme un signe de début.

Il en est de même pour les épreuves fonctionnelles (vitesse circulatoire, pression veineuse, etc.).

Les tests hémodynamiques (mesure de la pression ventriculaire droite et intra-artérielle pulmonaire), au contraire, révèlent la précocité de l'hypertension intra-pulmonaire.

Celle-ci s'extériorise principalement par l'examen radiologique. Mais la distension de l'artère pulmonaire peut ne pas être manifeste par un examen standard. Elle est au contraire évidente à l'examen tomographique.

Si l'on devait établir une hiérarchie parmi les examens applicables en clinique pour dépistage du cœur silicotique, on pourrait l'établir comme suit : tomographie de l'artère pulmonaire, radioscopie, électrocardiogramme, épreuves fonctionnelles, signes cliniques.

III. — Le retentissement cardiaque de la silicose est donc évident mais relativement tardif chez les mineurs de roche

pure dans sa forme grave. Au contraire, les premiers signes de fatigue cardiaque peuvent se manifester après un temps d'exposition court et sont sans relation avec l'intensité des lésions, l'âge, le temps d'exposition. Mais certains facteurs favorisent et aggravent le syndrome cardio-vasculaire silicotique : lésion du cœur gauche, obésité, etc.

IV. — Ceci nous permet de dire que le danger du travail en galerie des chantiers de montagne est assez grand car il y a très souvent un retentissement cardiaque.

V. — Il est nécessaire de surveiller plus étroitement le cœur des silicotiques pour dépister dès le début l'atteinte cardiaque, témoignage évident de la gravité de certaines silicoses.

Le Président de Thèse,

PLANQUES.

VU: Le Doyen,

Ch. LEFEBVRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Toulouse, le 15 novembre 1951.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université

P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons fait précéder chaque référence bibliographique d'une annotation que l'on peut retrouver dans notre thèse et qui permet de se reporter au texte consulté.

(1) AUGIER, MATTEI, PERRET, MAULINI. — La mesure de la vitesse de circulation et la mesure de la pression veineuse dans l'examen des pneumoconiotiques. (**Revue Médicale Minière,** 1950, n^{os} 9-10, p. 41.)

(2) BAUD (C.-A.), LAVENNE (F.), ROCHE (L.). — La défaillance cardiaque dans les pneumoconioses. Modifications des fibres myocardiques. (**Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux,** mars 1949, p. 373.)

(3) BERNARD. — Le pronostic de la silicose. (**Semaine des Hôpitaux de Paris,** 14, 2, 1949, p. 507.)

(4) BROUSET (P.). — Le Cœur Pulmonaire chronique. (**L'Orientation Médicale,** année 1951, n° 1, page 8.)

(5) CACCERI (C.), SESSA (P.). — Appareil cardio-vasculaire dans la silicose. (**Rass. Méd. di infortunista et pathologica del Lavoro,** t. 2, n° 6, 1948, pp. 865-898.)

(6) CAPELLINI. — Electrocardiogramme et silicose. (**American Heart Journal,** mai 1948, p. 832.)

(7) CROIZIER. — Appréciation pratique des troubles fonctionnels de la silicose. (**J. Méd. Franç.,** 1946, 37, n° 9, pp. 227-229.)

(8) CROIZIER (L.), ROCHE (L.), ODE (L.). — Lésions artérielles des blocs silicotiques. (**Presse Médicale,** 1945, p. 638.)

(9) COGGIN (C.-B.), GRIGGS (D.-E.), STILSON (W.-I.). — Le Cœur dans les pneumoconioses. (**American Heart Journal,** 16, 411, 1938.)

(10) GAULTIER. — Rôle joué par le cœur dans les pneumoconioses. (**Pro 9th. Int. Cong. Ind. Med.,** Londres, 1948, 709.)

(11) GAULTIER (M.), MAURICE (P.). — La pression ventriculaire droite moyenne dans les pneumoconioses. (**Société Médicale des Hôpitaux de Paris,** octobre 1947, p. 836.)

(12) GEEVER (E.-F.). — Lésions vasculaires du poumon dans la silicose et modifications anatomopathologiques. (**American Journal Médical Sciences,** 214, 1947, 292.)

(13) HANAUT. — Diagnostic radiologique de la silicose et des pneumoconioses silicostiques. Classification des images radiologiques. (**J. Méd. Franç.,** 1946, 37, n° 9, pp. 231-237.)

(14) LAVENNE (F.) BELAYEW. — Le retentissement cardio-vasculaire de la silicose. L'électrocardiogramme. (**Bull. Institut d'Hygiène des Mines d'Hasselt,** 1948, comm. 44.)

(16) LAVENNE (F.) — Contribution à l'étude du cor pulmonale dans la silicose. (**Acta Cadiologica,** 1949, tome 4, fasc. 3, p. 245.)

(17) LENEGRE (J.), MAURICE (P.), SCEBAT (L.). — Le cœur des asthmatiques. (**Société Médicale des Hôpitaux de Paris,** 23 juin 1950.)

(18) LORRIAUX (A.). — Le fonctionnement cardio-vasculaire du mineur silicotique. (**Revue Médicale Minière,** 1950, n°s 9 et 10.)

(19) MAC MICHAEL (J.). — Défaillance cardiaque d'origine pulmonaire. (**Edimbourg Med. J.,** 1948-55, 65-77.)

(20) MARTIN. — Evolution et pronostic de la silicose chez les mineurs. (**J. Méd. Franç.,** 1946-37, n° 9, pp. 229-231.)

(21) MARTIN, ROCHE, ODE. — Le cœur dans la silicose pulmonaire. **Journal de Médecine de Lyon,** 28, 249, 1947.)

(22) MONOD (O.). — Place de l'angiopneumographie en pneumologie. (**France Médicale,** avril 1950, n°s 4, 6, 8.)

(23) MYERS (G.-B.). — KLEIN (M.-A.). — Le diagnostic électrocardiographique de l'hypertrophie ventriculaire droite. (**American Heart Journal,** 1948, 35, 1, 40.)

(24) NADIRAS (P.), DELESVAUX (R.). — Exploration électrocardiographique d'un groupe de silicosés. (**Revue Médicale Minière,** 1951, 4, n°s 13 et 14, p. 3.)

(25) NICAUD. — La Silicose. (**Semaine des Hôpitaux de Paris,** 1948, 24, n° 33, pp. 1071-1079.)

(26) THIBAIRENQ (M.), POULHES (J.), LACOMME. — Tomographies de la région médiastino-hilaire : confrontation anatomo-radiologiques. (**Semaine des Hôpitaux de Paris,** 1950, 26, n° 82, pp.42-49.)

(27) THOMAS. — Le Cœur dans les pneumoconioses des mineurs de charbon. (**British Heart J.,** octobre 1948, p. 282.)

(28) TOURNIAIRE (A.), TARTULIER (M.), DEGRIEUX (F.) .-- Syndrome prémonitoire du cœur pulmonaire chronique. (**Presse Médicale,** n° 12, 21, 2, 1951.)

(29) VAN DOHREN. - et Al. — Archives des maladies du cœur. (44, 5, 1951, p. 406.)

(30) WEISS (A.-G.), WITZ (J.), KŒBELE (F.). — L'angiopneumographie dans la solicose et les dilatations bronchiques. (**Presse Médicale,** 1950, 58, n° 82, p. 1437.)

(31) ZUCKERMANN (R.), CABRERA (E.), FISHIEDER (R.-L.), SODI PALLARES. — Electrocardiogramme dans le « corps pulmonale » chronique. (**American Heart J.,** 1948, 35, 421-437.)

(32) LA SILICOSE ET LE CŒUR. — **J.A.M.A.** (T. 120, 1942, 872.)

(33) TRAITE DE MEDECINE. — Insuffisance cardiaque des Pneumopathies chroniques. (Tome X, p. 562.)

TABLE DES MATIÈRES

Page

INTRODUCTION 11

CHAPITRE PREMIER

LE CŒUR DANS LA SILICOSE 13

CHAPITRE II

EXPOSE DE NOS RECHERCHES PERSONNELLES 27

TABLEAU I 28

TABLEAU II 32

CHAPITRE III

SYNTHESE 45

CONCLUSION 49

BIBLIOGRAPHIE 51